Aus der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof.Dr.Dr. E. HARNDT) und aus der II. Medizinischen Universitätsklinik und -Poliklinik der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof.Dr. M. SCHWAB)

Marginale Zahnbetterkrankungen

und

Veränderungen der Magenschleimhaut

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Lutz Albers
aus Leer/Ostfriesland

1968

Aus der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof.Dr.Dr. E. HARNDT) und aus der II. Medizinischen Universitätsklinik und -Poliklinik der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof.Dr. M. SCHWAB)

Marginale Zahnbetterkrankungen und Veränderungen der Magenschleimhaut

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Lutz Albers
aus Leer/Ostfriesland

Dekan: Professor Dr.med. Hans Wolfgang S p i e r

Referent: Priv.Doz.Dr.med.dent. Gerhard H a i m

Korreferent: Professor Dr.med. Max S c h w a b

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

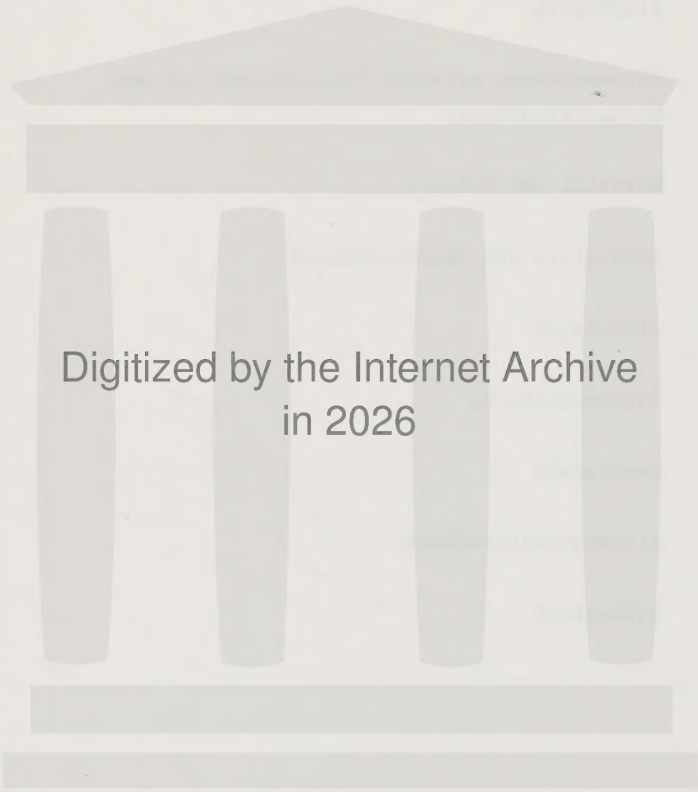
Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 30.5.1968

Meiner Frau

Inhaltsübersicht

		Seite
I	Endogene Faktoren der Zahnbetterkrankungen	7
II	Die Magenschleimhautentzündungen und ihre Diagnostik	13
III	Zusammenhänge zwischen Parodontopathien und Magenerkrankungen	20
IV	Material und Methode	25
V	Ergebnisse der Untersuchungen	29
VI	Diskussion	41
VII	Zusammenfassung	45
	Danksagung	47
	Literaturverzeichnis	48
	Lebenslauf	54


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546510_0093

I Endogene Faktoren der Zahnbetterkrankungen

1746 veröffentlichte PIERRE FAUCHARD in der zweiten Auflage seines Lehrbuches "Le Chirurgien Dentiste" als erster eine Beschreibung der marginalen Zahnbetterkrankungen. Die Publikationen über diese Erkrankungen sind seither sehr zahlreich. Dennoch konnten viele Einzelheiten bisher nicht geklärt werden.

Nach den klinischen Bildern werden mehrere Formen der Parodontopathien unterschieden. Eine Erkrankung nur des superficialen Parodontiums ist die akute G i n g i v i t i s . Die drei Hauptformen sind die Gingivitis catharrhalis sive simplex, die Gingivitis ulcerosa und die Gingivitis hyperplastica.

In ihrer chronischen Form ist die Zahnfleischentzündung stets die Vorstufe der weitaus häufigsten Erkrankung des Zahnbettes, der P a r o d o n t i t i s m a r g i n a l i s c h r o n i c a p r o g r e s s i v a (Parodontopathia inflammata). Der reine Zahnbettschwund wird als P a r o d o n t o s e (Parodontopathia dystrophica) bezeichnet. Nach HÄUPL (16) ist die reine Atrophie des Zahnhalteapparates äusserst selten zu finden. Er betont, daß im mikroskopischen Bild völlig gesundes Zahnfleisch beim Menschen kaum zu sehen ist. HARNDT (18) spricht in diesem Zusammenhang von einer "physiologischen Infiltration" des subepithelialen Gewebes.

Häufig ist das Auftreten entzündlicher und atrophischer Mischformen. Sie werden als P a r o d o n t o p a t h i a m i x t a bezeichnet.

Für alle Erkrankungen des Parodontiums stellte PARMA (42) vier Charakteristika auf:

1. Marginaler Beginn und apikalwärts gerichtetes Fortschreiten des pathologischen Prozesses.
2. Ausdehnung der pathologischen Abänderung auf das ganze Gebiß oder zumindest eine kontinuierliche Reihe seiner Einheiten.
3. Chronizität des Prozesses.
4. Primäre Progredienz des Geschehens.

Über die Häufigkeit des Auftretens von Parodontopathien sind zum Teil stark divergierende Ansichten geäußert worden. Eine Statistik über die Morbidität aller Parodontopathien zeigt, daß in jüngeren Jahren die Gingivitiden ohne Knochenbeteiligung vorherrschen. Die Zahl der Fälle mit "chronisch - destruktiven Parodontalabbau" überwiegt dagegen im höheren Alter (MARSHALL-DAY, 37 ; s.Fig.1).

Alter	Prozentualer Befall	
	Gingivitiden	Chron.destrukt. Parodontalabbau
13-15	77	4
16-18	71	6
19-22	46	24
23-26	22	69
27-30	10	84
31-34	6	89
35-39	1	97
40-45	1	98
46-48	-	100

Fig. 1 Prevalence of Periodontal Disease nach MARSHALL-DAY (37) (1187 Fälle)

Während MILLER und SEIDLER sowie GILSON zu gleichen Ergebnissen wie MARSHALL-DAY kommen, geben die Untersuchungen von BALTING, MASSLER und SCHOW ein etwas gemäßigteres Bild. Bei Klinikpatienten fanden sie unter den 20-24jährigen in 6 und bei den 40-44jährigen in 45 von hundert Fällen einen parodontalen Knochenabbau.

In Ungarn kam SUGAR (49) zu ähnlichen Ergebnissen. Er stellte fest: Bis zum 30.Lebensjahr überwiegt die Zahnfleischentzündung im Vergleich zu den anderen Erkrankungen des Parodonts. Im späteren Alter nimmt die Frequenz der Zahnfleischentzündung ab, da sie durch andere Parodontopathien kompliziert wird. Die Frequenz der Parodontalerkrankungen (mit Knochendestruktion einhergehende Fälle) variiert altersgemäß: Sie beträgt bis zum 30.Lebensjahr etwa 20%, zwischen dem 30. und 45. Jahr 35%, über 45 Jahren im Durchschnitt 50%. Ähnliche Zahlen geben LINDENBAUM und JEWDOKINOW an. Danach ist

die Frequenz bei den 40jährigen etwa 50%.
Es besteht weiter keine einheitliche Ansicht darüber, von welchem Lebensalter an ein "physiologischer Altersabbau des Parodontiums" in Rechnung zu stellen ist.
LOOS (35) ist der Ansicht, daß sich bezüglich des Umfangs der marginalen Retraktion sowie bezüglich der Progredienz eine Abhängigkeit vom Lebensalter nicht einwandfrei erkennen läßt. Die Schwierigkeit liegt nach FRANKE (12) vor allem darin, daß es für das Zahnbettalter des Menschen kein einziges obligates Merkmal gibt. Die Altersveränderungen des Zahnbettes sind als eine Häufung einer Reihe fakultativer Merkmale anzusehen. Diese Merkmale sind: Atrophia alveolaris, verengter Periodontalspalt, Knochenmarksveränderungen, Hyperzementosen, Verwachsungen usw.(FRANKE, 12).

Das Ergebnis einer Arbeit von E. BALAN (1) besagt: Etwa vom 40.Lebensjahr an ist mit einem röntgenologisch nachweisbaren Knochenabbau beim modernen zivilisierten Menschen zu rechnen. Bis dahin macht die syndesmale Verbindung Knochen-Zahn konstant 90% der Höhe des Parodontiums aus. Später ist im Durchschnitt eine annähernd lineare Abnahme der Verbindung festzustellen. (s.Fig. 2) Der Umfang der Retraktion kann aber im Einzelfall erheblich vom Durchschnittswert abweichen (gestrichelte Linie).

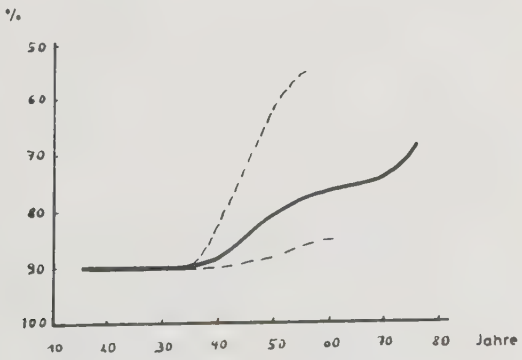


Fig. 2 Der Parodontalabbau in Abhängigkeit vom Lebensalter (E.BALAN (1)

So alt wie die Erforschung der Zahnbetterkrankungen ist auch die Suche nach einer möglichen "Internursache" für dieses Geschehen. Die lokalen Ursachen für das Entstehen der parodontalen Erkrankungen sind heute weitgehend unumstritten: Mangelnde Pflege, zahnärztliche Maßnahmen, fehlende Abrasion, Anomalien und Parafunktionen (GLICKMAN, KETTERL, 28).

Es ist jedoch immer wieder festzustellen, daß Zahnbetterkrankungen auch ohne erkennbare lokale Ursachen auftreten können. Umgekehrt ist es bemerkenswert, daß trotz reichlich vorhandenen Zahnsteins und schlechter zahnärztlicher Arbeiten eine Zahnbetterkrankung fehlen kann. Seit langer Zeit ist bekannt, daß der Skorbut sich in besonderem Maße am Parodontium manifestiert. Während der Schwangerschaft und in der Pubertät kann es in gesteigertem Maße zu Veränderungen der marginalen Gingiva kommen. So ist einmal eine Avitaminose und das andere Mal eine Störung des Endokriniums als Ursache aufzuführen.

Besonders zwischen 1920 und 1940 stand die Suche nach endogenen Faktoren in der Ätiologie der Parodontopathien im Vordergrund.

BREUER (5) schrieb 1938 : "Seinerzeit waren es innersekretorische Störungen, Störungen des Grundumsatzes und der spezifischen-dynamischen Eiweißwirkung, dann später Leberfunktionsstörungen, die allein für die Entstehung von Paradentose verantwortlich gemacht wurden, vor zwei Jahren war es der neurotrophische Faktor, der nach ENTIN (9) in der Pathogenese und Therapie der Alveolarpyorrhoe der führende ist, und neuerdings möchte man die C-Avitaminose für beinahe alle paradentale Erkrankungen verantwortlich machen".

Von wenigen Ausnahmen abgesehen haben sich niemals allgemein anerkannte Ergebnisse durchgesetzt. Besonders die Bedeutung des Diabetes für die Ätiologie der Parodontopathien ist stark überschätzt worden (INNARONE, 24). Eine Übersicht über die durchgeführten Arbeiten geben BREUER (1936; 5), EULER (1945; 10) und vor allem MATHIS (1948; 38). BESFORD (3) vertrat 1937 in England die Auffassung: "Trotz der Möglichkeit einer komplexen Ätiologie sind 90% aller Pyorrhoefälle lokalen Ursprungs und reagieren auf lokale Behandlung. Der konstitutionelle Faktor spielt insofern eine Rolle, als er die

Empfänglichkeit bzw. die Widerstandsfähigkeit steuert."
Immer wieder ist versucht worden, die in Frage kommenden inneren Krankheiten tabellarisch aufzuführen und möglichst nach ihrer ursächlichen Bedeutung zu ordnen. Teils auf Grund allgemeiner Erfahrung, teils auf Grund statistischer Erhebungen sind solche Tabellen von PARMA (42), SACHS (41), GOLDSTEIN (14), HELD (5), GESCHEFF (27), ORBAN (40), KLUCZKA (29) u.a. aufgestellt worden.

Von allen Untersuchungen, die unter spezieller Blickrichtung auf eine mögliche Internursache vorgenommen worden sind, erscheinen mir zwei Arbeiten besonders bemerkenswert.
1927 fand WEINMANN (52) bei 21 von 23 Patienten mit "Diffuser Athrophie" einen gleichartigen, von der Norm abweichenden Stoffwechselbefund. Ein Jahr später konnte er das gleiche Ergebnis bei 30 von 33 Patienten feststellen: Bei normalem oder gering gesteigertem Grundumsatz ergab sich eine Herabsetzung der "spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung".
Nach Applikation einer aus Eiweiß bestehenden Kost steigt normalerweise der Sauerstoffverbrauch des ruhenden Patienten als Ausdruck einer Steigerung der Stoffwechselvorgänge. Der Sauerstoffverbrauch wird mit dem Spirometer gemessen und ist in Abhängigkeit von Art und Menge der zugeführten Nahrung vorherbestimmbar. Liegt der gefundene Wert unter dem vorausberechneten, so ist die spez.dyn.Eiweißwirkung vermindert.
Als zweite Arbeit möchte ich die 1959, 1961 und 1966 erfolgten Veröffentlichungen von W.SCHULTE (45) anführen. SCHULTE fand bei über 90% der Patienten aus der Parodontose-Abteilung der Tübinger Universitätszahnklinik eine verminderte Salzsäuresekretion der Magenschleimhaut. - Über die Untersuchungen wird in Kapitel III eingehend berichtet. Die Untersuchungen WEINMANNs (52) wurden von BAUER, BOENHEIM, CAHEN, CITRON, NOTHMANN, VOIGT und vor allem von BREUER nachgeprüft (MATHIS, 38). Die Aussagen konnten in ihrer Eindeutigkeit nicht unterstützt werden. BREUER fand vor allem, daß unter den einzelnen klinischen Bildern der Erkrankungen des Parodontiums stoffwechselmäßige Unterschiede nicht festgestellt werden können. Eine Nachprüfung der Veröffentlichungen SCHULTEs scheint es bis heute nicht gegeben zu haben.

Bei allen Patienten mit erheblicher Verminderung der Salzsäuresekretion des Magens ist eine Herabsetzung oder starke Verzögerung der spez.dyn. Eiweißwirkung zu erwarten. Es ist hinlänglich bekannt, daß die Salzsäure des Magens zur Verdauung von Eiweißen wesentlich beiträgt. Bei "achylia gastrica" kann es sogar zu einer Eiweißverarmung des Körpers kommen (HENNING; 22). Trifft die Ansicht SCHULTEs zu, daß bei allen Parodontopathien in einem sehr hohen Prozentsatz mit einer Sub- oder gar Anazidität des Magensaftes zu rechnen ist, dürften die Untersuchungsergebnisse WEINMANNs eine späte, recht triviale Erklärung gefunden haben.

II Die Magenschleimhautentzündungen und ihre Diagnostik

In dieser Arbeit sollen von den Erkrankungen des Verdauungstraktes nur die entzündlichen und atrophischen Veränderungen der Magenschleimhaut berücksichtigt werden. Es ist daher erforderlich, zunächst das Wichtigste über die Physiologie des Magens aufzuführen:

Während die Nahrung in der Mundhöhle nur eine "ambulante Behandlung" erfährt, verweilen die Speisen im Magen mehrere Stunden. Die Magenschleimhaut produziert neben reichlich Mucin in der Hauptsache Salzsäure und die Fermente Pepsin und Kathepsin. Das Pepsin bewirkt in Anwesenheit der HCl eine Spaltung von Eiweiß in Albumosen und Peptone. Die mechanische Aufbereitung der Speisen wird durch Bewegungen der starken Wandmuskulatur fortgesetzt. In kleinen Portionen wird der Speisebrei an den Dünndarm zur weiteren Aufbereitung und zur Resorption abgegeben.
Der Magensaft hat auf der Höhe der Sekretion nach ROSEMANN (2, 30) einen pH-Wert von 0,97 - 0,8. Es finden sich darin vorwiegend: H_2O, H^+; Cl^- sowie Pepsin. In spärlicher Menge lassen sich grampositive Kokken und Milchsäurestäbchen nachweisen.
KREIENBERG und HARTH (30) nennen vier "Verdauungshormone". Durch sie werden die Magensekretion und -motorik angeregt bzw. gehemmt. - Eine psychische Beeinflussung der Sekretion erfolgt über den Nervus vagus.

Im Verlauf der letzten Jahre haben sich die diagnostischen Mittel zur Aufspürung von Erkrankungen des Magendarmtraktes erheblich verfeinert. Die am weitesten verbreitete Methode ist die chemische Analyse des aspirierten Magensaftes. Von der einmaligen Magensondierung (KUSSMAUL, 1885) über die Sondierung nach Scheinfütterung und Probemahlzeiten (EWALD und BOAS) sowie nach Alkoholprobetrunk (EHRMANN) und später Coffein-Reizlösungen ist man heute weitgehend zu der Methode übergegangen, die LAMBLING 1952 angegeben hat. Er propagierte eine kontinuierliche Aspiration und Bestimmung von 15-Minuten-Fraktionen nach Histaminstimulierung.

Die Stimulation mit Coffein wurde abgelehnt, da sie wegen ihrer ungenügenden "physiologischen Reizintensität" inkonstante

und damit nicht verwertbare Aziditätskurven ergibt, (HEINKEL, HENNING, 22); LAMBLING empfiehlt eine Stimulation mit 0,01 mg Histamin pro kg Körpergewicht.
Histamin (α-Imidazoläthylamin) gilt als mächtigster Erreger der Fundusdrüsen. Da seine Wirkung weder nach Vagusdurchschneidung noch nach Atropindarreichung erlischt, muß man eine direkte Wirkung auf die Fundusdrüsenzelle annehmen (HENNING, 22). IVY (22) konnte diese Ansicht experimentell untermauern. Der Sekretionsbestimmung nach Histaminapplikation geht eine Bestimmung der "Basalsekretion" voraus. Diese Untersuchung der nicht stimulierten Ruhe- oder Leersekretion unter "Grundumsatzbedingungen" wurde von LIM, IVY und McCARTHY (31) propagiert.
KIRSNER, LEVIN und PALMER haben auf die Reproduzierbarkeit der Basalsekretion und der durch Histamin stimulierten Magensekretion hingewiesen (KRENTZ, 31). Daraus ergibt sich, daß für einen Menschen die Säurekurve über einen gewissen Zeitraum immer gleich ausfällt. Die "Normalkurve" stammt von LAMBLING (s.Fig. 3).
Das Nüchternsekret kann alkalisch oder sauer sein und bis 40 ccm betragen. Die Sekretionsleistung nach Stimulierung mit 0,5 ccm Histamindihydrochlorid beträgt 150-250 ml/Std. (250 - 350 ml/ 1 1/2 Std.). Die maximale Säurekonzentration, die im Normalfall nach etwa 45 Min. erreicht ist, beträgt 80 - 136 mÄq/l (HAFTER und SIEBENMANN, 17). Bei den Frauen liegen die Werte bis zu 20% niedriger als bei den Männern. Die Gesamtsäurebildung liegt zwischen 9 und 22 mÄq/Std. (20-30 mÄq in 1 1/2 Std.).
Die Differenz zwischen der Gesamtazidität (freie + gebundene HCl) und freier Salzsäure wird als Pufferfähigkeit bezeichnet. Sie soll in den Fraktionen 2 - 6 nicht über 14 mÄq/l und in den Fraktionen 1,7 und 8 nicht über 22 milli-Äquivalentgewicht pro Liter betragen. Höhere Werte in mindestens 3 Fraktionen sprechen für eine Gastritis (HAFTER und SIEBENMANN, 17).
Beträgt die maximale Säurekonzentration über 136 mÄq/l und die Gesamtsäureproduktion mehr als 22 mÄq/Std., muß man von Superazidität sprechen. Liegen die Werte für die maximale Salzsäurekonzentration unter 80 mÄq/l und erreicht die Gesamtsäureproduktion nur mehr Werte unter 9 mÄq/Std., ist von einer Subazidität zu sprechen. Völliges

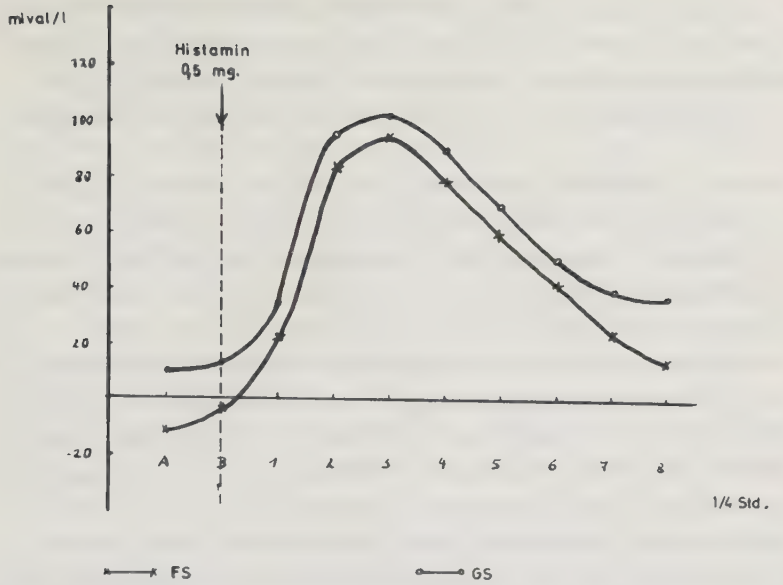


Fig. 3 Normale Säurekurve nach Histaminstimulierung (LAMBLING, 17)
(Obere Kurve: Gesamtsäure; Untere Kurve: Freie Säure)

Fehlen freier Salzsäure wird als Anazidität bezeichnet.
Eine Untersuchungsmethode, die in den letzten Jahren stark an Bedeutung gewonnen hat, ist die histologische Gewebsanalyse nach Saugbiopsie. Sie wurde von WOOD 1949 in Australien und von TOMENIUS 1950 in Schweden entwickelt. Vor allem durch HENNING und seine Schule (HEINKEL, ELSTER, LANDGRAF) sowie durch KRENTZ und KÜHN wurde sie auch in Deutschland systematisch angewandt.
Vorteilhaft für den Patienten ist vor allem die kurze Dauer der Untersuchung: Nach Pharynxanaesthesie wird das "Aspirationsbiopsiegerät" (nach HENNING und HEINKEL) durch den Mund bis in den Magen hinabgelassen. Die Einführung erfolgt meistens blind. Der Kopf des Gerätes soll in der Regel 55 - 65 cm von der Zahnreihe entfernt sein. Er hat entweder zylindrische oder kugelige Gestalt und ist auf einem Schlauch befestigt.

Durch Aspiration mit einer 20 ccm-Spritze werden stecknadelkopfgroße Gewebsstückchen in den Metallkopf eingesogen und mit einem Rundmesser abgeschnitten. Das Ziel ist, je eine Biopsie von Vorder- und Hinterwand sowie von großer und kleiner Kurvatur zu gewinnen.

Als Gefahren kommen nur Blutungen in Frage, die aber bei Beachtung der Gegenindikationen (kardiale und portale Stauung, hämorrhagische Diathesen) ohne weiteres zu vermeiden sind (BRÜHL,6). HAFTER und SIEBENMANN (17) fanden, daß die Blutungen in der Regel nach 15 - 30 Minuten sistierten.

Die einfachste aber auch oberflächlichste Untersuchungsmethode ist die röntgenologische Kontrolle des mit Kontrastmittel gefüllten Magens und Zwölffingerdarms. Geschwüre und Gewächse dürften dem geübten Auge kaum entgehen. Eine Beurteilung der Schleimhaut ist jedoch nur in sehr begrenztem Umfang möglich.

Ähnliches gilt für die Gastroskopie. Diese Methode wurde in den dreißiger Jahren vor allem von HENNING und seiner Schule entwickelt. Sie ist weitgehend in den Hintergrund getreten. BRÜHL (6) sieht in ihr allerdings nach wie vor das beste Mittel der Beobachtung und Beurteilung gröberer morphologischer Veränderungen der Magenwände.

Weitere Untersuchungsmethoden sind die Prüfung der Vit.B_{12}-Resorption mit dem SCHILLING-Test, die Elektrophorese des Magensaftes (Pherogramm) und die Feststellung der Magenfermentkonzentration.

Fast alle neueren Forscher beriefen sich auf die Ansicht LUBARSCHs, daß das Wesen der chronischen Gastritis in einer fortschreitenden Atrophie der Schleimhaut bestehe (Gastritis atrophicans progressiva), einem langdauernden unter Reparations- und hyperplastischen Vorgängen verlaufenden Prozeß, der alle Schichten der Schleimhat umfasse (HENNING, 22). Doch erst nach Einführung der Saugbiopsie ist es zu einer weitgehenden Übereinstimmung in der Beurteilung der Gastriden gekommen.

Großes Verdienst gebührt den Schweizern HAFTER und SIEBENMANN. Sie kamen auf Grund ausgedehnter Untersuchungen zu einer einfachen Klassifizierung der Gastritis chronica. Mit dem Grad 0 bezeichnen sie die normale Schleimhaut. Mit dem Grad 0 - I wird die

Magenschleimhaut bezeichnet, bei der geringfügige, herdförmige Infiltrate aus Lymphozyten, Histiozyten und einzelnen Plasmazellen bei durchgehend normalem Deckepithel zu sehen sind.

Mit dem Grad I wird eine geringe chronische (Oberflächen-) Gastritis bezeichnet. Es finden sich dabei eine durchgehende lockere Infiltration der oberflächlichen tunica propria sowie degenerative Veränderungen an einem Teil des Deckepithels.

Mit dem Grad II bezeichnen HAFTER und SIEBENMANN (17) eine ausgeprägte chronische (Oberflächen-)Gastritis. Das dichte entzündliche Infiltrat ist hierbei oft überwiegend plasmazellulär. Es können, meist herdförmig, auch reichlich gelapptkernige neutrophile und eosinophile Leukozyten mit Leukozytendiapedese durch das Deckepithel hinzutreten. Es zeigt sich weiter eine ausgeprägte Degeneration des Deckepithels besonders an den Papillenspitzen.

Mit dem Grad III wird die ausgeprägte chronische Gastritis mit partieller Atrophie bezeichnet. Neben dem entzündlichen Infiltrat und der Degeneration des Deckepithels ist oft eine Verkürzung der Fundusdrüsen mit teilweisem Ersatz durch unspezifische Drüsenschläuche feststellbar.

Mit dem Grad IV wird die chronisch-atrophische Gastritis bezeichnet. HAFTER und SIEBENMANN schreiben dazu: " In den vorliegenden Biopsiestückchen sind keine Fundusdrüsen mehr feststellbar (eine Schleimhautatrophie ohne Entzündung wurde in dem vorliegenden Untersuchungsgut nicht beobachtet). Eine intestinale Metaplasie haben wir in Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen nur bei chronisch-atropischer Gastritis, seltener auch bei partieller Atrophie beobachtet."

KRENTZ (31) kommt auf Grund seiner Untersuchungen an insgesamt 259 Patienten mit Magenschleimhautveränderungen zu einer etwas modifizierten Einteilung.

Es gilt als gesichert, daß die verschiedenen Formen der gastritis chronica ineinander übergehen. Es entwickelt sich letztlich die schwere atrophische Gastritis aus der leichten Oberflächengastritis.

Die Auswertung saugbioptischer Untersuchungen hat ergeben, daß Folgerungen aus den Ergebnissen eines Histamintests auf das anatomische Substrat nicht gezogen werden können (HENNING, 22).

Es hat sich gezeigt, daß bei Patienten mit histologisch einwandfreier Schleimhaut neben Normazidität in einem erstaunlich hohen Prozentsatz auch Subazidität und Superazidität vorkommen können. Untersuchungen hierüber haben BENNET und KYLE sowie HEINKEL und HENNING (21,22) durchgeführt. Ihre Ergebnisse zeigen, daß es durch Säurebestimmung nicht gelingt, eine normale Schleimhaut von einer Oberflächengastritis zu unterscheiden. Nicht einmal bei Anazidität kann man mit Sicherheit einen pathologischen Befund im histologischen Präparat erwarten (nach Hochrechnung mit einer unteren Grenzwahrscheinlichkeit von 83% - HEINKEL, 21).
Eine sehr schöne Übersicht über das Sekretionsverhalten in Abhängigkeit vom Lebensalter zeigt KRENTZ (31) anhand einer Untersuchung, die er an 100 Patienten mit histologisch normaler Magenschleimhaut durchgeführt hat. Daraus wird ersichtlich, daß die 60-70jährigen eine mehr als 50%ige Verminderung ihrer 1-Stundenproduktion an freier HCl gegenüber den 10-20jährigen zu verzeichnen haben. Bis zum 40.Lebensjahr ist der 1-Stundenwert für die freie HCl etwa gleichbleibend. Diese Werte gelten für die Sekretion nach Histaminreiz (0,5 ml Imido).
Bei der Basalsekretion ist noch ein erheblich stärkerer Rückgang der Ausscheidung freier HCl festzustellen. Er tritt auch bereits früher auf.
Die Abhängigkeit der Sekretionsleistung der Magenschleimhaut von den verschiedenen Stadien der chronischen Gastritis wurde ebenfalls von KRENTZ (31) aufgezeigt. An 259 Patienten konnte durch Saugbiopsie ein pathologischer Magenbefund festgestellt werden. An ihnen führte KRENTZ eine fraktionierte Ausheberung durch.

Im Durchschnitt ist eine Abnahme der Sekretionsleistung bei den chronischen Gastritiden zu erwarten. Dies ist um so eher und in stärkerem Ausmaß der Fall, je intensiver die Alteration ist. Es kann jedoch zu ganz erheblichen Einzelabweichungen von dem statistischen Durchschnittswert kommen.
Ein Untersuchungsergebnis soll an dieser Stelle noch angefügt werden. Es gibt Aufschluß über die Häufigkeit der Magenschleimhautveränderungen:
1964 veröffentlichte KRENTZ (31) das Ergebnis einer Untersuchungs-

reihe, die sich mit anamnestisch magengesunden Patienten beschäftigte. 100 Personen verschiedenen Alters wurden mit Hilfe der Saugbiopsie untersucht. Das bemerkenswerte Ergebnis war: 26 Patienten ließen "Veränderungen der Magenschleimhaut im Sinne einer Gastritis " erkennen. Davon waren nur 4 Fälle in der Altersgruppe bis zu 40 Jahren, während die übrigen 22 Patienten mit einer chronischen Gastritis das 40.Lebensjahr bereits überschritten hatten. In 7 Fällen ließen sich atrophische Prozesse nachweisen; alle 7 Patienten waren älter als 40 Jahre.

III Zusammenhänge zwischen Parodontopathien und Magenerkrankungen.

Der Versuch, Gastropathien im Zusammenhang mit Parodontopathien zu sehen, ist nicht neu. So wiesen bereits BOENHEIM (4), ENTIN (9), PIOTROWSKI (38), PARMA (42), PALAZZI (41), GOLDSTEIN (14) und besonders DAVIDOFF (8) auf die Bedeutung des Verdauungstraktes bei der Ätiologie der Parodontopathien hin.

Es war nicht zuletzt die Berücksichtigung entwicklungsgeschichtlicher Beziehungen, die zu dieser Betrachtungsweise Anlaß gab: Nach dem Einreißen der Rachenmembran geht die ektodermale Mundbucht ohne feste Grenze in das entodermale Darmrohr über. Der Magen entsteht aus dem Vorderteil des Rumpfdarmes. An der Ausbildung der Mundhöhle beteiligen sich zum geringeren Teil der Kopfdarm und zum erheblich größeren Teil das äußere Keimblatt in Gestalt der Mundbucht.

Während die anderen Autoren sich mit allgemeinen Ausführungen über die Bedeutung des Verdauungstraktes begnügten, versuchte DAVIDOFF eben diese Störungen in den Mittelpunkt der Betrachtungen zu rücken. Die Parodontopathien sind seiner Meinung nach als "mitbedingte Teilerscheinungen chronisch-gastrointestinaler Alterationen" aufzufassen. Alle inneren Erkrankungen mit möglichen Beziehungen zu Parodontopathien seien meist auch von Störungen des Verdauungstraktes begleitet. Beispielsweise hätten nur diejenigen Basedowkranken der medizinischen und chirurgischen Universitätskliniken zu Leipzig Parodontopathien aufgewiesen, die auch an Magen-Darmstörungen gelitten hätten. Eine nicht zu unterschätzende Bedeutung haben seiner Meinung nach die Feststellungen E. KEHRERs, daß die überwiegende Mehrzahl der Schwangeren subnormale Säurewerte zeigen. Zu dem gleichen Ergebnis kamen KRAHMER und PETERSEN (DAVIDOFF, 8).- Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß es während der Schwangerschaft in gesteigertem Maße zu parodonthalen Veränderungen kommen kann.

DAVIDOFF glaubte, das pathogenetische Bindeglied zwischen der Erkrankung des Verdauungstraktes und des Zahnhalteapparates in einer Störung des Säure-Basen-Gleichgewichts annehmen zu müssen. Diese Ansicht stützte sich auf die Behauptungen HELDs von der Azidose als

primärem äthiologischem Faktor der Parodontopathien und auf die These LOOS' und ENTINs von einer alkalotischen und einer azidotischen Parodontopathie.

Durch Tierexperimente versuchte er seine Theorie zu untermauern. 1938 mußte er sich jedoch den Fehlschlag eingestehen: Im Tierversuch ließ sich bei einer kompensierten Azidose bzw. Alkalose in dem Zeitraum eines Jahres weder klinisch noch röntgenologisch noch histologisch irgendeine Veränderung am Parodontium feststellen.

Die Veröffentlichungen WILLI SCHULTEs, Tübingen, sind bereits hervorgehoben worden. Sie gaben den eigentlichen Anstoß zu dieser Arbeit. Auf die Untersuchungen soll an dieser Stelle näher eingegangen werden:

Im ersten Untersuchungszeitraum von 1957 bis 1959 wurden insgesamt 142 Patienten einer zahnärztlichen und einer internistischen Untersuchung unterzogen. Von diesen kamen 82 zuerst in zahnärztliche Behandlung. 60 nahmen zuerst wegen Verdauungs- oder Magenbeschwerden ärztliche Behandlung in Anspruch.

Die Untersuchungsmethode zur Bestimmung des Magensaftverhältnisses wurde wie folgt beschrieben: "Nach Abzug des Nüchternsaftes werden 300 ml einer angewärmten wässrigen Lösung von 0,2 g Coffeinum purum, mit Methylenblau leicht angefärbt, durch die Sonde eingegossen. Danach wird eine Stunde lang (mindestens) alle 10 Minuten (mindestens) abgesaugt. Fehlt freie HCl noch nach 40 Minuten, werden, entsprechender Allgemeinzustand vorausgesetzt, 0,01 mg Histamin je kg Körpergewicht subcutan in den Unterarm gegeben. Der gewonnene Magensaft wird unter Verwendung von Dimethylaminoazobenzol und Phenolphthalein als Indikatoren durch Titration mit n/10 NaOH untersucht. Bei Fehlen freier HCl wird das Defizit durch Titration mit n/10 HCl bestimmt. Als Subazidität bezeichnen wir freie HCl-Werte von 0-20 und Gesamtsäurewerte von 0-30. Findet sich keine freie HCl, bezeichnen wir den Magensaft als anazid". (SCHULTE und SCHÖNLEBER, 45).

"Von 142 wurden in 136 Fällen (= 95,8 %) bei marginaler Parodontitis und einigen anderen, nicht parodontalen Schleimhauterkrankungen Störungen der Magensekretion gefunden. Bei 2 Patienten mit marginaler Parodontitis (= 1,4 %) ergab die Magenuntersuchung keinen krankhaf-

ten Befund, bei 4 Patienten mit nachgewiesener Magensekretionsstörung waren die marginalen Parodontien und die Mundschleimhäute o.B. (= 2,8 %)".
Von den 136 Patienten mit pathologischem Mund- und Magenbefund hatten 83,8 %, also 114, eine marginale Parodontitis . .....Niemals vorher Magen-oder Verdauungsstörungen hatten von den 136 Fällen 56, also 41,2 % ".
Neben den Fällen von Parodontitiden und Gingivitiden werden in dem Untersuchungsbericht Aphthen (9), Schleimhautbrennen (9), Leukoplakien (3), Rhagaden (1) und Geschmacksstörungen (1) aufgeführt. Sie ließen sich zum Teil zusammem mit den Parodontopathien, zum Teil auch isoliert finden. Der größte Teil der Patienten (47,5 %) war in der Altersgruppe zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Nur bei 4 von 136 Fällen wurde Superazidität nachgewiesen, und ebenfalls bei 4 Patienten bestand eine Gastritis als alleiniger Befund.

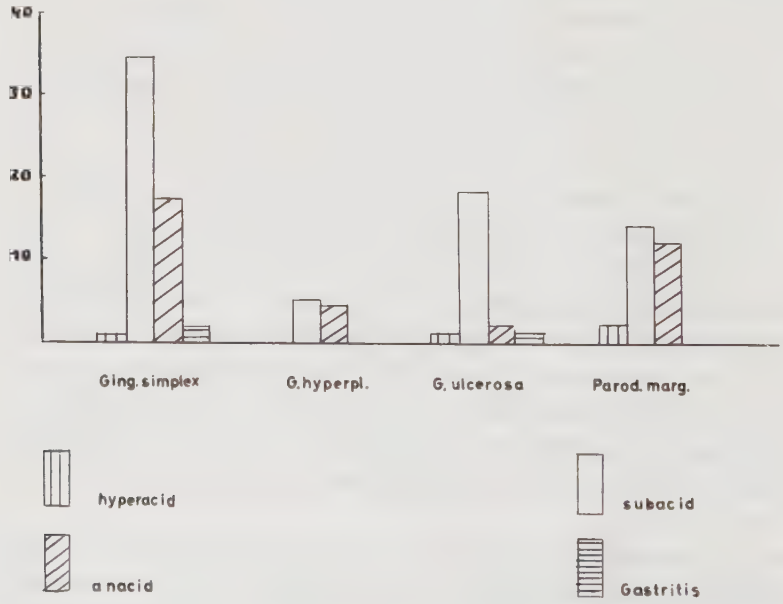


Fig. 8 136 Patienten mit gleichzeitigem Mund- und Magenbefund (53 Patienten mit mehreren oralen Befunden) modifiziert nach SCHULTE (45)

Bei allen anderen Patienten wurde ein Salzsäuremangel festgestellt. Eine mehr oder weniger ausgeprägte Gastritis bei gleichzeitiger Verschiebung der Säurewerte lag bei 66 Fällen (= 48,5 %) vor.

Aus der Graphik (nach SCHULTE, 45) geht die Verteilung der einzelnen Aziditätstypen auf die verschiedenen Mundkrankheiten hervor (die Fälle mit Aphthen und "sonstigen Schleimhauterkrankungen" sind hier fortgelassen). Es sind die 136 von 142 Fällen aufgeführt, bei denen gleichzeitig ein Mund- und Magenbefund zu erheben war (1.Untersuchungsreihe). Bei 53 Patienten lagen gleichzeitig mehrere verschiedene orale Befunde vor.

Durch weitere Untersuchungen bis zum Jahre 1965 konnte die Patientenzahl auf knapp 300 erhöht werden, ohne daß sich das Bild änderte. Aus den Ergebnissen folgt, daß bei Parodontal- und Schleimhauterkrankungen in über 90% der Fälle mit einer von der Norm abweichenden HCl-Sekretion der Magenschleimhaut gerechnet werden muß. Mit etwa gleichhoher Wahrscheinlichkeit ist umgekehrt bei Patienten mit veränderter Azidität des Magensaftes mit einem pathologischen Mundbefund zu rechnen.

An dieser Stelle soll ein Bericht CITRONs (7) aus dem Jahre 1928 erwähnt werden, der einen Widerspruch zu den vorstehenden Angaben bildet: "Seit langer Zeit beobachte ich mit besonderer Sorgfalt die Mundverhältnisse bei den Fällen von perniziöser Anaemie. Hier finden sich regelmäßig Zungenveränderungen (Hunter'sche Zunge), aber, obwohl es sich um eine zur schwersten Kachexie führende, stets tötlich endende Allgemeinerkrankung handelt, habe ich Paradentoseerscheinungen fast nie hierbei gesehen." - Es ist bekannt, daß die perniziöse Anaemie mit einer besonders stark ausgeprägten Atrophie der Magenschleimhaut und mit einem Versiegen der Salzsäureproduktion einhergeht.

Der Morbus BIERMER ist das Beispiel für Erkrankungen im Verdauungstrakt mit gleichzeitiger Veränderung in der Mundhöhle. Im Vordergrund dieser Krankheit steht die hochgradige Atrophie der Magenschleimhaut; daneben findet sich die sogenannte HUNTERsche Glossitis.

Von dieser Erkrankung abgesehen wird jedoch die These von der

Zunge als "Spiegel des Magens" (FABER, v.BERGMANN)heute nicht mehr aufrechterhalten. Wohl finden sich bei den verschiedenen Alterationen des Digestionstraktes in großer Häufigkeit Zungenbeläge, Zungenödeme und seltener die "Rote Zunge" (Fehlen jeglicher Sekundärpapillen).
So konnten aber GOMBERT bei 236, CATWAY und MIDDLETON bei 165 Magenkranken nachweisen, daß keine Beziehungen zwischen dem Zungenbelag einerseits und der Magenazidität andererseits bestehen (JACOBY, 26).
Gastroskopische Vergleiche zwischen Magenschleimhaut und Zunge haben ebenfalls gezeigt, daß hypertrophische Zungen nicht auf eine hypertrophische Gastritis schließen lassen (HENNING, 22).

SCHULTE hat somit neben dem Morbus BIERMER eine ebenfalls bedeutungsvolle Verbindung zwischen pathologischen Veränderungen im Magen und im Mund aufzeigen können. Der Nachweis konnte "nur" anhand einer Statistik geführt werden. Ein Kausalzusammenhang ist bis heute nicht erkennbar. SCHULTE räumt deshalb auch ein, daß die Fragen nach den ätiologischen Faktoren der Parodontopathien durch seine Untersuchungsergebnisse eher noch zugenommen hätten.
Die Untersuchungen SCHULTEs erschienen einer Nachprüfung wert zu sein. Die Gegenüberstellung von Magen- und Mundbefunden sollte darüberhinaus weiteren Aufschluß über die Beziehungen zwischen Erkrankungen beider Organe bringen. Mit Hilfe der Saugbiopsie (s.Kap.II) sollte ermöglicht werden, exakte und genügend differenzierte Magenschleimhautbefunde zu erheben.

IV Material und Methode

In einem Zeitraum von einem Jahr wurden in der Abteilung für Parodontologie der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Freien Universität Berlin (Dir.Prof.Dr.Dr. E. HARNDT) 375 Patienten per Kartei erfaßt. Anamnestisch ließen sich bei 66 Hinweise auf Magen-Darmerkrankungen finden. Wir glaubten, bei diesen Patienten mit einer intensiven internistischen Untersuchung anfangen zu müssen.
Es wurde Wert darauf gelegt, möglichst junge Patienten für die Untersuchung zu gewinnen.
Vom Oktober 1965 bis zum Jahresende 1966 ließen sich 40 Patienten mit verschiedenen oralen Befunden zu einer Untersuchung in der Medizinischen Universitätspoliklinik bewegen. Von diesen erschienen dann jedoch nur 30, von denen wiederum noch einige die Untersuchungen vorzeitig abbrachen.
In der Medizinischen Poliklinik der Freien Universität Berlin (Dir.Prof.Dr. SCHWAB) wurde zunächst eine Allgemeinuntersuchung durchgeführt: Nach der Erhebung einer Anamnese wurde eine internistische Routineuntersuchung durchgeführt. Daran schloß sich eine Blutentnahme zur Anfertigung eines Blutbildes und zur Bestimmung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit an. Der Blutdruck wurde gemessen und eine Urinprobe zur Anfertigung eines Urinstatus entnommen. In der Regel wurde dann an einem anderen Tag die Untersuchung des Magensaftes vorgenommen. Man bediente sich hierbei der von LAMBLING angegebenen Methode der Dauraspiration. In Abänderung der ursprünglichen Methode wurde jedoch immer ein maximaler Histaminreiz gesetzt. Es wurden zwischen 1,5 und 2 ccm Histamin subcutan verabreicht. Zur Ausschaltung der Nebenwirkungen des Histamins insbesondere auf den Kreislauf wurde zuvor jedesmal etwa 4 ccm Antistin gespritzt. Alle 15 Minuten wurde eine Auswertung vorgenommen. Die Bestimmung der H-Jonen - Konzentration erfolgte elektrometrisch.
Die Aspiration wurde 60 Minuten lang durchgeführt. In diesem Zeitraum wird fast immer der Wert der höchsten Konzentration erreicht.

Zu einem späteren Zeitpunkt wurde eine Saugbiopsie durchge-

führt. Diese Gewebsentnahme kann nicht gleichzeitig mit der Magensondierung zur Bestimmung des Magensaftes ausgeführt werden. Infolge der Histaminwirkung wäre eine starke Blutung zu erwarten.
Die vier stecknadelkopfgroßen Gewebsstückchen aus der Magenschleimhaut wurden im Pathologischen Institut der Freien Universität (Dir.Prof.Dr. MASSHOFF) untersucht und ausgewertet.

Regelmäßig wurden darüber hinaus chemische Untersuchungen vorgenommen. Insbesondere wurden Eiweiß- und Serumlabilitätsprüfungen und Fermentbestimmungen ausgeführt. Es waren dies: Die Bestimmungen der Gesamteiweißmenge mit anschließender Elektrophorese und des Kreatinins, die Takata-Ara-Reaktion, der Thymoltrübungstest sowie die Prüfung der Bromthaleinretention.

Von den Fermenten wurden die Transaminasen (SGOT = Serum-Glutaminsäure - Oxalessigsäure - Transaminase und SGPT = Serum-Glutaminsäure - Pyruvat - Transaminase) durch photoelektrische Messungen des von der Fermentaktivität abhängenden Substratumsatzes bestimmt. Unter den Hydrolasen wurde die alkalische Phosphatase auf Grund ihrer Phosphatspaltungsaktivität ermittelt. Weiter wurde die im Serum vorhandene Diastase bestimmt und der Gesamtcholesterinspiegel gemessen.
Nicht in jedem Fall wurden alle Tests ausgeführt, doch wurde regelmäßig die Retention des Farbstoffs Bromthalein durch die Leberzellen gemessen. Eine Verschiebung des Verhältnisses von Serumalbumin zu - globulin wurde entweder durch die Elektrophorese oder mit Hilfe der Takata-Reaktion oder des Thymoltestes ermittelt. Regelmäßig wurde auch nach einer Erhöhung der Transaminasenaktivität geforscht, die auf einen verstärkten - allerdings nicht organspezifischen - Zellzerfall schließen läßt.
Zusätzlich wurde bei etlichen Patienten noch eine röntgenologische Untersuchung durchgeführt und ein Elektrokardiogramm angefertigt.

Ergab sich der Verdacht einer Erkrankung anderer Organe als des Digestionstraktes, wurden spezielle Untersuchungsverfahren angewandt.
In einer zweiten Versuchsreihe haben wir Patienten der Medizinischen Universitätspoliklinik (Dir.Prof.Dr.SCHWAB) auf Veränderung des

Parodonts untersucht. Bei jedem dieser Patienten hatte eine Saugbiopsie der Magenschleimhaut einen pathologischen Befund erbracht.

In dem bereits erwähnten Untersuchungszeitraum kamen 70 Patienten mit chronischer Gastritis der Grade I-IV (HAFTER und SIEBENMANN, s.o.) zu uns. Bei nahezu allen Patienten war neben der histologischen Untersuchung auch eine Magensaftanalyse vorgenommen worden.

Bei den zahnärztlichen Untersuchungen mußte leider auf eine röntgenologische Kontrolle verzichtet werden. Um so strenger waren die Maßstäbe bei der Beurteilung des klinischen Bildes. Orientierungspunkte waren die fünf Charakteristika für die Parodontitis marginalis chronica progressiva nach HARNDT (18): 1. Hochrotes oder blaurotes, schwammiges Zahnfleisch, das auf Berührung leicht blutet, 2. Taschenbildung. 3. Entzündliches Sekret aus der Tasche. 4. Subgingivale Konkremente. 5. Lockerung des Zahnes.

Für die Erstellung einer Anamnese interessierten besonders folgende sieben Fragen jeweils im Zusammenhang mit dem zeitlichen Auftreten der angesprochenen Erscheinung:

1. Besteht Zahnfleischbluten?
2. Ist das Zahnfleisch berührungsempfindlich?
3. Bestand jemals eine Zahnfleischentzündung?
4. Ist ein Rückgang des Zahnfleisches beobachtet worden?
5. Haben sich Zähne gelockert?
6. Ist eine Zahnwanderung bemerkt worden?
7. Wie ist die zahnärztliche Überwachung und Behandlung?

Bei den Untersuchungen wurde das Augenmerk vornehmlich auf folgende neun Punkte gerichtet:

1. Zustand und Farbe der Gingiva.
2. Zahnfleischtaschen.
3. Konkrementbefall.
4. Zahnlockerung.
5. Zahnwanderung.
6. Zahnstatus und vorhandene zahnärztliche Arbeiten.
7. Zahnsteinbildung.
8. Artikulation.

9. Zahnpflege.

Die chronische marginale Parodontitis wurde von uns in drei Grade eingeteilt. Wir unterscheiden eine Parodontitis marginalis progressiva superficialis (hier mit einer I versehen), eine Parodontitis marginalis progressiva media (II) sowie eine Parodontitis marginalis profunda (III).

Waren alle fünf Kriterien (HARNDT) erfüllt und hatten die Taschen zumindest an zwei Stellen eine Tiefe von 7 mm und mehr, so wurde die Diagnose "Parodontitis marginalis profunda" (III) gestellt.

Lag eine Taschentiefe von 4 bis höchstens 6 mm vor, wurde eine Parodontitis marginalis progressiva media (II) diagnostiziert. Eine Lockerung der Zähne konnte dabei fehlen.

Für die Diagnose "Parodontitis marginalis progressiva superficialis" (I) waren nur eine veränderte Schleimhaut und eine geringfügig vertiefte Tasche bis höchstens 4 mm ausschlaggebend.

In Erkenntnis der Problematik einer solchen Graduierung wurde daran aus Zweckmäßigkeitsgründen festgehalten. In Zweifelsfällen wurde immer die nächst stärkere Form der Parodontitis aufgeführt. Das gleiche gilt auch für die Einteilung der Gastritis nach HAFTER und SIEBENMANN. Eine Gastritis Grad I-II oder eine Parodontitis marginalis progressiva media (lokalisiert profund) schlugen immer als Gastritisgrad II bzw. Parodontitis marginalis profunda (III) zu Buch.

Nach SCHULTE ist bei fast allen Patienten mit marginalen Zahnbetterkrankungen eine pathologische Veränderung der Magensaftverhältnisse zu erwarten. Daraus ergibt sich der Schluß, in einem hohen Maße müßte sich auch eine pathologische Abänderung der Magenschleimhaut nachweisen lassen.

Die Befunde am marginalen Parodontium und an der Magenschleimhaut werden einander gegenübergestellt. Hierbei ist eine gewisse Schematisierung notwendig.

V Ergebnisse der Untersuchungen.

Es sollen zunächst die Untersuchungsergebnisse derjenigen Patienten dargestellt werden, die mit einer Veränderung des marginalen Zahnbettes die Universitätszahnklinik aufsuchten. Von den untersuchten 29 Patienten hatten

- 4 eine Gingivitis (2 ging.simplex, 1 ging.ulcerosa, 1 ging.hyperplastica)
- 6 eine Parodontitis marginalis progressiva I
- 9 eine Parodontitis marginalis progressiva II
- 8 eine Parodontitis marginalis profunda (III)
- 2 eine Parodontopathia mixta im fortgeschrittenen Stadium.

A Allgemeine Untersuchung

Bei 28 Patienten wurde ein Blutbild angefertigt. Als normal bezeichnet wurden: Erytrozytenzahlen von 4-5 Mill. bei Frauen und 4,5 - 5,5 Mill. bei Männern; Hämoglobinwerte (Hb) zwischen 14 und 17 g% (85-105%); Werte für Hämoglobineisen zwischen 27 und 34 γγ (10^{-12}g); Leukozytenzahlen zwischen 5000 und 8000.

In 16 Fällen war das Blutbild im Bereich der Norm. Bei 8 Patienten zeigte sich eine leichte Leukozytose. Nur 4 Patienten davon wiesen eine Leukozytenzahl von über 9000 auf; der höchste Wert lag bei 11000. Es war keine offensichtliche Bevorzugung einzelner Gruppen erkennbar. In einem Fall ließ sich eine Leukopenie nachweisen (4400 Leuko). Bemerkenswert ist, daß sich unter 8 durchgeführten Differentialblutbildern 5x eine Lymphozytose zeigte.

Von 26 Patienten lag ein Urinstatus vor. In drei Fällen ließ sich ein Hinweis auf einen Leberschaden feststellen (Urobilin + und Urobilinogen vermehrt). Einmal deutete der Befund auf eine Nierenerkrankung (ESBACH +).

6x wurde eine Eiweißopaleszenz festgestellt. Nicht in einem einzigen Fall konnte Zucker im Harn nachgewiesen werden. Gänzlich unauffällig war der Harnbefund in 18 Fällen. Bei 28 Patienten wurde die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bestimmt. In 3 Fällen überschritten die Werte geringfügig die obere Grenze der Norm. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß alle 6 Patienten mit einer

BSG im Bereich der oberen Normgrenze wenigstens eine Parodontitis marginalis II aufwiesen.
An 28 Patienten wurde der Blutdruck gemessen. 18x war der Blutdruck normal und je 5x war ein Hypotonus und ein Hypertonus zu messen. Die Druckabweichungen waren mit zwei Ausnahmen von Hypertonie gering.
In 13 Fällen wurde ein Elektrokardiogramm angefertigt. 10x war das EKG im physiologischen Bereich. 1x zeigte sich eine Sinusarrhythmie, 1x eine Störung im Erregungsablauf und 1x lag ein sogenannter überdrehter Linkstyp vor. Insgesamt ließ sich 5x eine Bradykardie und 2x eine Tachykardie nachweisen.

B Spezielle Untersuchung

Bei den vorgenannten Untersuchungen ergaben sich keine signifikanten Befunde im Hinblick auf einen Zusammenhang mit den Parodontopathien. Noch mehr traf dies auf die Eiweiß- und Serumlabilitätsproben zu. Bei 25 solcher Art untersuchten Patienten lag der SGPT-Wert nur 1x an der oberen Grenze der Norm (18 IE) und 2x unter der unteren Grenze (2 IE). Die Bromthaleinretention war 5x unbedeutend erhöht (bis 0,44 mg% /Std.). - Als normal wurde eine Retention bis zu 0,3 mg% /Std. angesehen.
23 Patienten mit verschiedenen Parodontalbefunden ließen eine Magensondierung an sich durchführen. Als Kriterien für die Beurteilung der Sekretionsleistung der Magenschleimhaut nach Histaminreiz galten der 1-Stundenwert für den Gesamtsäureausstoß (Normalwert 9-22 mÄq), die maximale Konzentration an freier Salzsäure (Normalwert etwa 80 mÄq/1) und das Sekretionsvolumen (Normalwert 150-250 ml in der Stunde). Weiter wurde darauf geachtet, ob die Differenz zwischen freier Säure und Gesamtsäure einen Wert von 14 mÄq/1 überstieg.
Es zeigte sich folgendes Bild: In einem Fall lag Anazidität vor (keine freie HCl nachweisbar), in 6 Fällen war Subazidität festzustellen, in 14 Fällen konnten die Aziditätsverhältnisse als normal angesehen werden und in 2 Fällen war eine Superazidität zu konstatieren. 17 Patienten ließen an sich eine Saugbiopsie der Magenschleimhaut durchführen. Einmal verlief die Schleimhaut-

entnahme ohne Erfolg.
Normale Schleimhaut wurde in 6 Fällen diagnostiziert. Eine geringe Oberflächengastritis (Grad I) fand sich in 2 Fällen. Eine ausgesprochene Oberflächengastritis (Grad II) bestand in 3 Fällen. Eine Oberflächengastritis mit beginnender Atrophie (Grad III) bestand in 2 Fällen. Eine chronische Gastritis mit Atrophie ergab sich in 3 Fällen. Dabei zeigte in einem Präparat die Magenschleimhaut eine nahezu reine Atrophie.
Nachfolgend soll eine Übersicht über die Ergebnisse der Magenuntersuchungen gegeben werden:

HCl-Sekretion (23 Untersuchungen)		Hist.Präparat (16 Untersuchungen)
Gingivitiden	**3 Fälle**	(Durchschnittsalter 24,3 Jahre)
Superazidität	1x	+)
Normazidität	1x	Sehr geringe Oberflächengastr.(0-I)
Subazidität	1x	Normale Schleimhaut
Parod.marg.I	**5 Fälle**	(Durchschnittsalter 30 Jahre)
Superazidität	-	
Normazidität	4x	Normale Schleimhaut Oberflächengastritis I-II Geringe chron.Entz.u.geringe Atrophie +)
Subazidität	-	
(keine HCl-Best.)	1x	Oberflächengastritis Grad II
Parod.marg. II	**8 Fälle**	(Durchschnittsalter 30 Jahre)
Superazidität	1x	Normale Schleimhaut
Normazidität	7x	Normale Schleimhaut Normale Schleimhaut Geringe Oberflächengastritis Grad I Oberflächengastritis Grad II +) +) +)
Subazidität	-	
Parod.marg. III	**7 Fälle**	(Durchschnittsalter 36,1 Jahre)
Superazidität	-	
Normazidität*)	2x	+) +)
Subazidität	5x	Normale Schleimhaut Chron.Gastritis Grad IV Chron.Gastritis Grad IV Atrophie der Schleimhaut +)
Parodontopath.mixta	**1 Fall**	(22 Jahre)
Subazidität		Oberflächengastritis mit beg. Atrophie Grad III

*) darunter 1 Fall von Anazidität.

+) keine Saugbiopsie durchgeführt

Fig. 4

Magenuntersuchungen an Patienten mit verschiedenen Parodontopathien

Es ist festzustellen, daß die Säureverhältnisse in der Mehrzahl der Fälle (14) im Bereich der Norm anzutreffen waren. Neben sehr wenigen Fällen von Superazidität (2) wiesen 7 Patienten erniedrigte HCl-Werte auf.
Die bioptischen Untersuchungen zeigten Krankheitsbilder aller beschriebenen Formen in nahezu gleichmäßiger Verteilung. Bei einem Drittel der Fälle konnte kein Nachweis für eine pathologische Veränderung erbracht werden. Die größte Übereinstimmung krankhafter Abänderungen am Parodontium und an der Magenschleimhaut zeigte sich bei den fortgeschrittenen Formen beider Erkrankungen.
Nachfolgend sollen zwei Patienten aus dieser Reihe vorgestellt werden. Bei der ersten Patientin, Frau C., 28 J., war eine profunde marginale Parodontis festgestellt worden.

Abb. 1 und 2). Das histologische Präparat, das nach der Saugbiopsie angefertigt wurde, zeigt Atrophie der Magenschleimhaut (Abb.3)

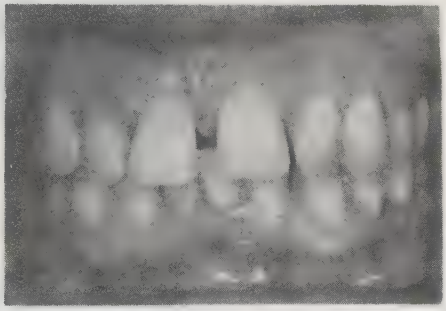


Abb.1 Frau C.; Mundaufnahme (nach Leichttherapie)

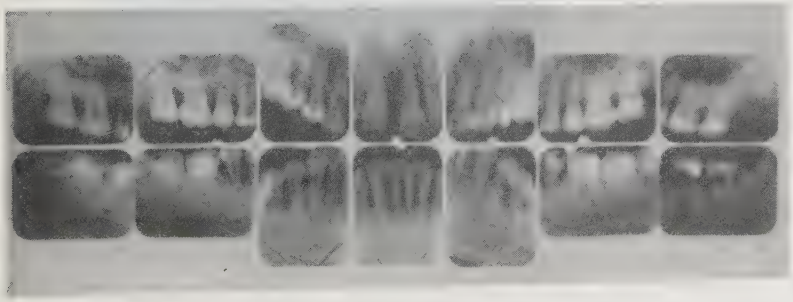


Abb.2 Frau C.; Röntgenstatus

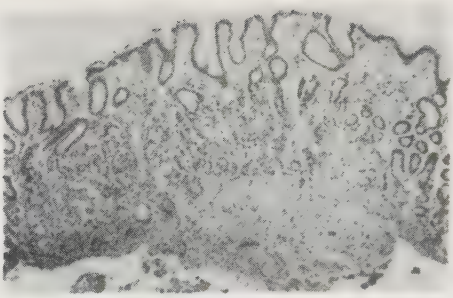


Abb.3 Frau C.; Atrophie der Magenschleimhaut (ca.160fache Vergrößerung)

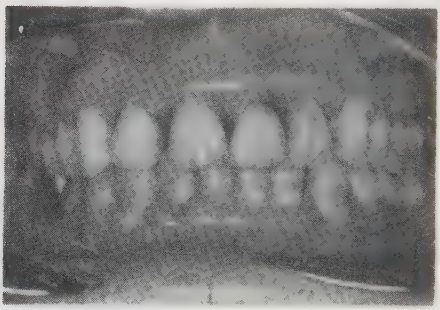


Abb.4 Herr L.; Mundaufnahme (vor Beginn der Behandlung)

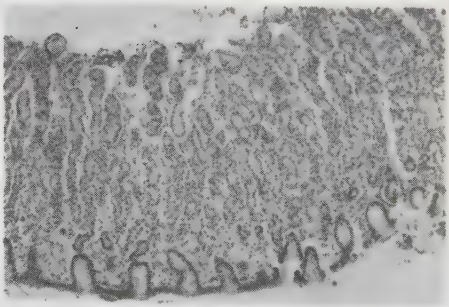


Abb.5 Herr L.; Normale Magenschleimhaut (ca. 160fache Vergrößerung)

Bei dem zweiten Patienten, Herrn L., 35 J., wurde eine marginale Parodontitis mittleren Grades diagnostiziert (Abb.4). Das histologische Präparat der Magenschleimhaut ergab eine normale Schleimhaut (Abb.5).

Die zweite Gruppe der Probanden bestand aus Patienten der Medizinischen Universitätspoliklinik (Dir.Prof.Dr. SCHWAB). Insgesamt handelte es sich um 70 Patienten, bei denen mit Hilfe der Saugbiopsie verschiedene Magenschleimhauterkrankungen festgestellt worden waren. Das Durchschnittsalter der Patienten war 41,3 Jahre.

Die Untersuchung der Mundhöhle ergab: 29 Patienten mit normaler Mundschleimhaut und mit normalen Parodontien. 3 Patienten mit einer Gingivitis als alleinigen Befund. 20 Patienten mit einer oberflächlichen marginalen Parodontitis. 11 Patienten mit einer marginalen Paronditis mittleren Grades. 4 Patienten mit einer profunden Parodontitis. 3 Patienten mit einer Parodontopathia mixta.

Die 70 Patienten wurden in vier Altersgruppen aufgeschlüsselt (siehe Fig.5).

Patienten		11	21	19	19	70
Chronische Gastritis Grad:	I	3	5	5	2	15
	II	5	7	6	1	19
	III	1	4	4	3	12
	IV	2	5	4	13	24
Altersgruppe		A	B	C	D	A-D
Alter(in Jahren)		20-29	30-39	40-49	50-57	20-57
Mundbefund						
o.B.		8	10	7	4	29
Gingivitis		2	-	1	-	3
Parod.marg.I		1	10	5	4	20
Parod.marg.II		-	1	5	5	11
Parod.marg.III		-	-	1	3	4
Pa. mixta		-	-	-	3	3

Fig. 5

Parodontalbefund bei Patienten mit chronischer Gastritis in Abhängigkeit vom Lebensalter.

In Fig. 6 wird die Einteilung der gleichen Patienten nach dem Grad der Magenschleimhautveränderungen dargestellt.

Chron.Gastr.	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV
Patientenzahl	15	19	12	24
Altersdurchschn.	39,7	36	41,4	46,5 Jahre
Mundbefund				
o.B.	5	8	6	10
Gingivitis	2	1	-	-
Parod.marg.I	5	7	3	5
Parod.marg.II	2	2	1	6
Parod.marg.III	1	-	1	2
Pa.mixta	-	1	1	1

Fig. 6

Parodontalbefund bei Patienten mit verschieden starker Ausprägung der chronischen Gastritis.

Aus den Untersuchungsergebnissen wird deutlich, daß die schweren Formen der beiden Krankheiten jeweils im höheren Lebensalter auftreten. Während allerdings bereits in den Altersgruppen A und B alle Formen der chronischen Gastritis vorliegen, lassen sich erst vom 40.Lebensjahr an die tiefgreifenden Stadien der marginalen Parodontitis nachweisen.

Eine entsprechende Verteilung der einzelnen Zahnbetterkrankungen auf die verschieden starken Formen der Gastritis läßt sich nicht erkennen (siehe Fig.6).

Bei den 70 Patienten (Altersdurchschnitt: 41,3 Jahre) fanden sich 29 Fälle ohne parodontale Veränderungen (= über 40%). 35 Patienten (= 50%) wiesen eine Parodontitis marginalis progressiva in verschie-

den starker Ausprägung auf. Diese Ergebnisse dürften den Verhältnissen einer normalen Population entsprechen.
Bei 66 Patienten der Medizinischen Poliklinik lag neben dem bioptischen Befund der Magenschleimhaut das Ergebnis einer fraktionierten Magenausheberung nach LAMBLING vor. In Fig. 7 wird die Verteilung der Parodontalbefunde auf die einzelnen Aziditätstypen wiedergegeben.

		Mundbefund				
	o.B.	Ging.	P.m.I	P.m.II	P.m.III	Pa.mixta
Subaz. 28 +)	13	1	6	6	1	1
Normaz. 34	15	1	9	5	2	2
Superaz. 4	1	-	2	-	1	-

nicht durchgeführt : 4

+) darunter 5 Fälle ohne freie Magensäure

Fig. 7

Verteilung der verschiedenen Mundbefunde auf die drei Aziditätstypen.

Die Verteilung der verschiedenen Parodontopathien auf die Patienten mit normalen Magensäureverhältnissen und auf die mit einem Defizit an Salzsäure ist nahezu gleichförmig. Eine Verbindung zwischen den Zahnbetterkrankungen und einem bestimmten Aziditätstyp kann danach nicht hergestellt werden.
In 58 der 70 Fälle konnten bei der Untersuchung der Mundhöhle lokal begünstigende Momente für das Auftreten von Zahnbetterkrankungen nachgewiesen werden. Im Vordergrund standen dabei Zahnsteinbildungen, ungenügende hygienische Verhältnisse und mangelhafte zahnärztliche Arbeiten sowie Zahnreihen mit mehr als drei Lücken. Am wenigsten waren solche lokalen Faktoren bei der Gruppe ohne pathologische Befunde festzustellen.

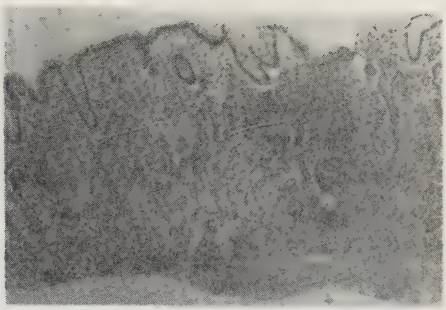


Abb. 6 Frau Sch.; Schwere atrophische Gastritis (ca.160fache Vergrößerung)

An dieser Stelle soll ein besonders eindrucksvoller Fall herausgegriffen werden. Es handelt sich dabei um die älteste Patientin dieser Reihe, Frau Sch., 57 Jahre alt. Die Diagnose anhand des histologischen Präparates der Magenschleimhaut lautete: Schwere atrophische Gastritis (s.Abb.6).
Die Inspektion der Mundhöhle, wie auch der Röntgenstatus zeigten einen für das Alter der Patientin sehr guten Zustand des Gebisses (s.Abb. 7 und 8).

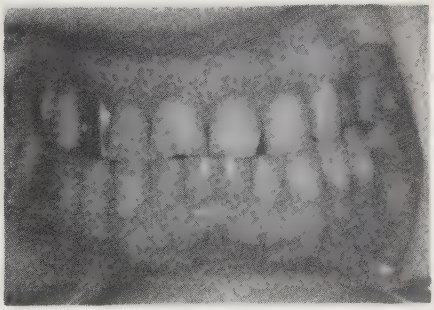


Abb. 7 Frau Sch.; Mundaufnahme

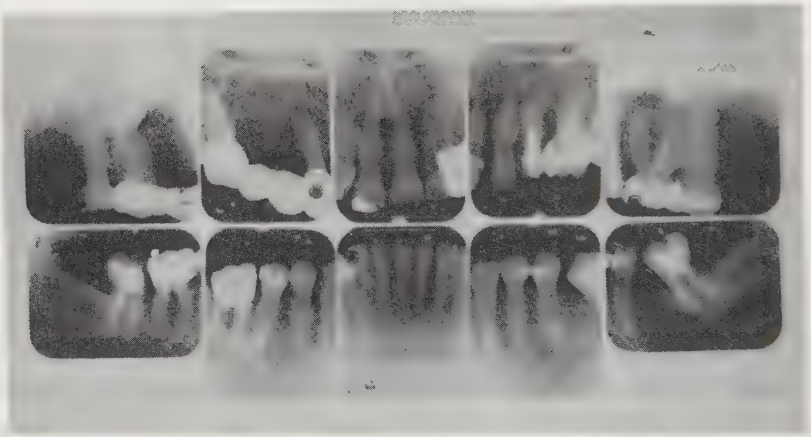


Abb. 8

Frau Sch.; Röntgenstatus

VI Diskussion

"Die chronische Gastritis ist nach unseren Erhebungen in Tausenden von Fällen eine außerordentlich häufige Erkrankung." (HENNING, persönl.Mitteilung) "Wenn Sie also entsprechende Untersuchungen vornehmen, so werden Sie immer mit der Fehlerquelle zu kämpfen haben, daß die Entzündung des Magens außerordentlich häufig vorkommt."

KRENTZ konnte zeigen, daß selbst bei anamnestisch magengesunden" Personen in großer Zahl Veränderungen der Magenschleimhaut zu finden sind (s.Kap.II).

Auch bei den Parodontopathien handelt es sich um eine besonders weitverbreitete Krankheit. Bei beiden Erkrankungen finden sich die oberflächlichen Formen hauptsächlich in den jüngeren Altersgruppen und die fortgeschrittenen Stadien im höheren Lebensalter. Eine ungefähre Grenze ist das 40.Lebensjahr.

In einem nicht eben geringen Prozentsatz mußte somit bei den Untersuchungen eine Magenschleimhautentzündung und eine Parodontopathie gleichzeitig gefunden werden. Die Untersuchungen der Patienten aus der Medizinischen Poliklinik bestätigen diese Überlegungen. Eine überdurchschnittlich große Zahl von Parodontalerkrankungen ließ sich bei diesen Patienten mit Magen-Darmerkrankungen jedoch nicht feststellen.

Die Patienten der Universitätszahnklinik sind auf Grund der getroffenen Auswahl nicht repräsentativ für alle Parodontose-Kranken. Bei ihnen sollte festgestellt werden, ob eine Parallelität zwischen Art und Schwere beider Krankheiten nachweisbar ist. Das Ergebnis konnte keinen Beweis für eine solche Annahme liefern.

Allein bei den Patienten mit schweren pathologischen Veränderungen am Parodontium fanden sich auch gehäuft intensivere Veränderungen an der Magenschleimhaut. Es waren jedoch in erster Linie die älteren Patienten mit einer "längeren Magenanamnese", bei denen eine atrophische Gastritis festzustellen war. Besteht aber bei älteren Patienten ein anamnestischer Hinweis auf eine Gastritis, läßt sich auch mit großer Wahrscheinlichkeit ein pathologischer Befund erheben.

Die Untersuchungsergebnisse SCHULTEs (45) erscheinen überzeugend.

Danach sind bei fast allen Parodontopathien Veränderungen der Magensaftverhältnisse zu erwarten (s.o.).
Zwei Gründe sind besonders für die Diskrepanz zu den vorliegenden Untersuchungsergebnissen verantwortlich zu machen: 1. Die Stimulierung der Magenschleimhaut wurde von SCHULTE mit Hilfe einer Coffein-Lösung vorgenommen. Diese Methode wird heute wegen ihrer inkonstanten Ergebnisse von nahezu allen Gastroenterologen abgelehnt. 2. Die Beurteilung der Magensaftverhältnisse scheint von SCHULTE nur nach den höchsten Konzentrationswerten (den höchsten Punkten der beiden Säurekurven) durchgeführt worden zu sein. Dieses Kriterium reicht nicht aus. Mindestens gleichbedeutend ist der Gesamtsäureausstoß pro Stunde.
Von VANZANT (50) und Mitarbeitern ist bereits 1932 auf die Unterschiede der Magensekretion in den einzelnen Lebensabschnitten sowie auf die Abhängigkeit vom Geschlecht hingewiesen worden. Sie wandten ebenfalls die Methode der Stimulierung mit Coffein an. Dabei beobachteten sie bei Männern und Frauen bis zu 60 Jahren in 23 bzw. 28% Anazidität. Vergleiche mit neueren Arbeiten lassen erkennen, daß die Prozentzahlen für die Probanden mit einem Defizit an Salzsäure (Subazide und Anazide) bei VANZANT zu hoch sind. Der Grund ist darin zu suchen, daß das Coffein nur mittelbar auf die Fundusdrüsen zu wirken vermag. Somit werden bei verschiedenen Personen nicht unbedingt vergleichbare Werte erzielt. Die Inkonstanz der Resultate kann sich naturgemäß nur zu Gunsten der Gruppen auswirken, die ein HCl-Defizit aufweisen.
Nach den jüngeren Erfahrungen kann auch den Untersuchungsergebnissen DAVIDOFFs (8) heute kein wissenschaftlicher Wert mehr beigemessen werden.
HENNING selbst bestätigte mir, daß seine Ausführungen in Bezug auf das Nebeneinander von Magen- und Mundkrankheiten in seinem Lehrbuch veraltet sind. Sowohl bei den Patienten DAVIDOFFs als auch bei den Patienten, auf die sich HENNING 1949 bezog, wurde die Gastritis-Diagnose mit Hilfe der Gastroskopie gestellt. "Heute wissen wir, daß diese Diagnose nur exakt histologisch am Biopsiestückchen gestellt werden kann," schreibt HENNING.

Daß es auch bei schwersten Magenschleimhautveränderungen

nicht zu Veränderungen am Parodontium zu kommen braucht, beweist neben anderen der Fall unserer Patientin Frau Sch..
Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse stimmen mit den Beobachtungen CITRONs überein (s.S.23).
BREUER (5) führte bereits aus: "Es muß zugegeben werden, daß etwa in 70% aller Fälle die Internuntersuchung - und damit ist eine Untersuchung mit Hilfe aller uns zur Verfügung stehenden Laboratoriumsmethoden gemeint - negativ ausgefallen ist." Auch ORBAN (40) berichtet, daß sich bei der routinemäßigen Anwendung von Laboratoriumsuntersuchungen zu Forschungszwecken "keine überraschenden Ergebnisse" gezeigt hätten.
Nach den heute vorliegenden Erkenntnissen ist es nicht möglich, für den Einzelfall einen kausalen Zusammenhang zwischen den Parodontopathien und den Gastropathien nachzuweisen. Im Hinblick auf die Beziehungen zu den Verdauungskrankheiten liegt die Hauptschwierigkeit darin, daß "wir über deren Ätiologie (der Gastritiden) praktisch nichts wissen" (HENNING).
Es besteht auch keine Klarheit darüber, in welchem Maße es zu Resorptionsstörungen bei den verschiedenen Magen-Darmerkrankungen kommen kann. SCHULTE berichtet, daß FREEMANN und HAFKESBRING einen verminderten Vitamin-C-Blutspiegel bei Patienten mit Gastritis gefunden haben. Die gefundenen Serumwerte von 0,41 - 0,62 mg/100ml müssen jedoch nicht unbedingt eine Bedeutung für das Auftreten von Parodontopathien haben (s.WACHHOLDER u.a., 51).
Unklarheit besteht ebenfalls über die Beziehungen zwischen Lebererkrankungen und Magen-Darmerkrankungen, insbesondere über das Auftreten eines sogenannten hepatogenen Ulkus (STROBACH und WILDHIRT, 48). Von manchen Autoren wurde der Schlüssel für die Parodontoseätiologie bei den Erkrankungen der Leber gesucht (HULIN, 38; KLUCZKA, 29).
Daß die Parodontopathien schlechthin als Folgeerscheinung von Magen-Darmerkrankungen anzusehen sind, kann heute eigentlich niemand ernsthaft vertreten. Anders verhält es sich mit der Frage, ob es eine Art "Dispositionsgemeinschaft" für beide Krankheiten geben könnte. Es wäre denkbar, daß die zu Erkrankungen der Magenschleimhaut neigenden Patienten ebenfalls eine erhöhte Bereitschaft zu Erkrankungen des Parodontiums oder der Mundschleimhäute besitzen. Die tat-

sächliche Erkrankung hinge dabei von den jeweils vorhandenen akzidentellen Faktoren ab. - Das Untersuchungsergebnis unserer Patienten aus der Medizinischen Poliklinik läßt allerdings auch diese Annahme wenig wahrscheinlich erscheinen.
Auffällig sind die bei Magenkranken häufig anzutreffenden weichen, schmierigen Beläge besonders an den Zahnhälsen. Eine Entzündung des marginalen Zahnfleisches muß dadurch zweifellos gefördert werden.

Psychische Belastungen wirken sich in starkem Maße auf Motilität und Sekretion der Magenwände aus (SCHWIDDER, 44). Zudem haben sie einen erheblichen Einfluß auf die Parafunktionen des Kauapparates.
Auf Grund der beiden letztgenannten Punkte wäre ein geringfügig vermehrtes Zusammentreffen beider Krankheiten vorstellbar.
Weiter gibt es Hinweise dafür, daß die Art der Ernährung eine Rolle beim Auftreten beider Erkrankungen spielen kann (STAHL, 46).

Seit langem wird die Ansicht vertreten, daß es infolge Gebißverfalles zu Gastropathien kommen kann (HEINE, 20);HERRMANN, 23; METZ, 39). Die Magen-Darmerkrankungen sind danach auf die mangelhafte orale Verarbeitung der Speisen zurückzuführen.
HENNING berichtet in diesem Zusammenhang jedoch von zwei Patienten, bei denen durch Kriegsverletzung eine "Aufhebung des Kauaktes" bestand. Nach 20 Jahren konnte bei ihnen eine histologisch völlig normale Magenschleimhaut gefunden werden.

VII Zusammenfassung

Im Herbst 1965 wurde mit Untersuchungen zum Thema der Beziehungen zwischen Gastropathien und Parodontopathien in der Abteilung für Parodontologie der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin (Dir.Prof.Dr.Dr.E.HARNDT) begonnen. Es wurden die Patienten zu einer intensiven internistischen Untersuchung veranlaßt, bei denen die Anamnese bereits einen Hinweis auf Magen-Darmstörungen erbracht hatte. Sie hatten Parodontopathien verschieden starker Ausprägung.
Mit Hilfe einer Magenausheberung sowie durch die histologische Auswertung der durch Saugbiopsie gewonnenen Magenschleimhautteilchen sollte eine Gegenüberstellung von Mund- und Magenbefund ermöglicht werden. Die Untersuchungsergebnisse von 24 Patienten gelangten zur Auswertung.
Im gleichen Zeitraum wurden 70 Patienten der Medizinischen Universitätspoliklinik (Dir.Prof.Dr. SCHWAB) zahnärztlich untersucht. Bei allen war eine Magenuntersuchung mit Hilfe der Saugbiopsie vorausgegangen. Von 66 lag zudem das Ergebnis einer fraktionierten Magenausheberung vor. Die Patienten hatten chronische Gastritiden der Grade I bis IV (HAFTER und SIEBENMANN).
An 23 Patienten aus der Universitätszahnklinik wurde eine Magensondierung zur Bestimmung der Aziditätsverhältnisse durchgeführt. In Abänderung der Methode nach LAMBLING wurde jedesmal ein maximaler Histaminreiz gesetzt. Die Beurteilung des Magensaftes erfolgte durch die Messung des Sekretionsvolumens, des 1-Stunden-Ausstoßes an Gesamtsäure sowie der höchsten Konzentration freier Salzsäure. Außerdem wurde die Differenz zwischen freier Säure und Gesamtsäure geprüft. In 14 Fällen lagen die Aziditätsverhältnisse im Bereich der Norm. In zwei Fällen war die Salzsäureproduktion erhöht und in 7 Fällen vermindert.
An 16 Patienten wurde mit Erfolg eine Schleimhautentnahme aus dem Magen durchgeführt. In 6 Fällen wurde eine normale Schleimhaut gefunden. Alle vier Grade der chronischen Gastritis waren etwa gleichstark auf die übrigen 10 Fälle verteilt. Allein die schweren Formen der Parodontopathien (7 Fälle einer Parodontitis marginalis profunda

und ein Fall einer fortgeschrittenen Parodontopathia mixta) zeigten eine gewisse Übereinstimmung mit der Schwere des Magenbefundes. Es handelte sich dabei vorwiegend um ältere Patienten mit längerer Magenanamnese.

Die Untersuchungen der Patienten aus der Medizinischen Poliklinik zeigten, daß sich eine entsprechende Verteilung der einzelnen Zahnbetterkrankungen auf die verschieden starken Formen der Gastritis nicht nachweisen läßt. Bei den 70 Patienten (Altersdurchschnitt 41,3 Jahre), waren in mehr als 40% der Fälle keine parodontalen Veränderungen oder Schleimhautaffektionen erkennbar. Genau 50% wiesen eine marginale Parodontitis in verschieden starker Ausprägung auf. Es überwogen die oberflächlichen Formen.

Die 28 Patienten mit zu niedrigen Säurewerten und die 34 mit Normazidität wiesen eine nahezu gleichförmige Verteilung auf die verschiedenen Mundbefunde auf.

Es ist festzustellen:

1. Beide Erkrankungen - Gastritis wie Parodontitis - sind heute stark verbreitet.
2. Bei beiden Krankheiten herrschen in jüngeren Jahren die oberflächlichen und rein entzündlichen Formen vor. Die tiefgreifenden und die mit Atrophie einhergehenden Fälle überwiegen in den höheren Altersgruppen.
3. Vom 40. Lebensjahr an ist sowohl mit einem altersbedingten Rückgang der syndesmalen Verbindung Knochen-Zahn zu rechnen als auch mit einer starken Zunahme der Morbidität der Parodontopathien.
4. Andererseits ist vom gleichen Lebensalter ab eine Verminderung der Sekretion, insbesondere der Salzsäureabsonderung der Magenschleimhaut zu erwarten. Eine Morbiditätszunahme ist für die Gastropathien von da ab ebenfalls festzustellen.
5. Eine direkte Beziehung zwischen Magenerkrankungen und Erkrankungen des Parodontiums kann nicht angenommen werden.
6. Insbesondere läßt sich ein Zusammenhang zwischen Parodontopathien und bestimmten Aziditätstypen (Sub- und Anazidität) nicht nachweisen.
7. Ob es im Einzelfall gewisse Beziehungen zwischen beiden Krankheiten gibt, läßt sich nicht erkennen. Der Hauptgrund liegt in der Unkenntnis über die Ätiologie jeder chronischen Gastritis.

Am Schluß meiner Arbeit gestatte ich mir, Herrn Privatdozent Dr.G. HAIM für den Vorschlag des interessanten Themas und für die freundliche Unterstützung bei der Ausführung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.
Ebenfalls zu Dank verbunden bin ich Herrn Professor Dr. SCHWAB und seinen Mitarbeitern, vor allem Herrn Dr. SCHWARTZKOPFF, für die Unterstützung, die mir in ihrem Hause zuteil wurde.

Weiter bin ich Herrn Professor Dr. MASSHOFF für die Überlassung seiner histologischen Präparate zu großem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis

1 BALAN, E. Der Versuch einer vergleichenden parodontometrischen Betrachtungsweise und Bestimmung der physiologischen Alveolarreduktion. ZR 75, 224 u. 253, 1966

2 BENNINGHOFF, GOERTLER. Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. II. Urban und Schwarzenberg, München-Berlin 1962

3 BESFORD, J.C.P. Modern Theories of Pyorrhoea and its Treatment. Brit.dent.Journal 62, 461, 1937

4 BOENHEIM, F. Endokriner Status bei Paradentose. ZR 37, 1326, 1928

5 BREUER, K. Weitere Ergebnisse der Internuntersuchungen bei Paradentosekranken. Schweiz.Z.Zahnh. 46, 31, 1936

Ders. Die Internursache und Internbehandlung der Erkrankung des Paradentiums. DZW 41, 1037, 1938

6 BRÜHL, W. Der Wert der Gastroskopie für die Diagnose verschiedener Magenerkrankungen. DMW 87, 596, 1962

7 CITRON, J. Zur Frage der internistischen Ätiologie der Paradentose. Zeitschr.f.Klin.Med. 107, 331, 1928

8 DAVIDOFF, S.M. Die Paradentose unter besonderer Berücksichtigung der Störungen des Verdauungstraktes als ätiologisches Moment. Inaug.Diss., Leipzig 1935

Ders. Die Paradentose unter besonderer Berücksichtigung der Störungen des Verdauungstraktes als ätiologischer Momente u. klin. u. experim. Untersuchungen einer rationellen, organspezifischen Therapie bei derselben. ZR 46, 97, 1937

Ders. Die azidotische bzw. alkalotische Verschiebung des Stoffwechsels und ihr Einfluß auf das Paradentium im Tierexperiment. Paradentium 11, 47, 1938

9 ENTIN, D.A., BRONSTEIN und SCHKOLAR. Neues zur Pathogenese Therapie der Stomatitiden und der Parodontopathien. Zeitschr.f.Stomat. 34, 198, 1936

10 EULER, H. Paradentose, Parodontitis, Gingivitis. Ther.d. Gegenw. 79, 241, 1938

Ders. Marginale Parodontopathien und ihre Ursachen nach dem heutigen Stand. Zentrbl.f.d.ges.Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 10, H.1 u.2, 1945

11 FORSSLUND, G. Funktion des subepithelialen Kapillarsystems. DZZ 19, 753, 1964

12 FRANKE, J. Zahnbetterkrankungen und Altersheilkunde. Les Parodontopathies, Paris 1958

13 GOLDMAN, H.M. Perodontia. Mosby, St.Louis - Washington 1949

14 GOLDSTEIN, H. Systemic and blood findings in parodontosis. J. dent.Res. 17, 15, 1938

15 GROSSE, W.F. u. BERENSOHN. Das Blutbild und der bakterioskopische Zustand der Taschen bei der sogenannten Pyorrhoea alveolaris. Paradentium 3, 145, 1931

16 HÄUPL, K. Lehrbuch der Zahnheilkunde. Bd.I Urban u. Schwarzenberg, München - Berlin 1953

17 HAFTER, E. u. SIEBENMANN Chronische Gastritis und Reizmagen. DMW 87, 1041, 1962

18 HARNDT, E. Paradentitis und Paradentose. Hanser Verlag, München, 1950

Ders. Zur Problematik der marginalen progressiven Parodontitis. DZZ 21, 7, 1966

19 HEGGLIN, R. Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1963

20 HEINE, A. Über die Beziehungen zwischen Gebißschäden und Magenerkrankungen. Zahnärztl.Welt 543, 1950

21 HEINKEL, K. und HENNING Die Bewertungen der Aziditätsbestimmungen des Mageninhalts im Lichte bioptisch histologischer Untersuchungen. DMW 82, 691, 1957

22 HENNING, N. Über die Resorption der normalen und entzündeten Magenschleimhaut. Dtsch.Arch.f.klin.Med. 166, 205, 1930

Ders. Lehrbuch der Verdauungskrankheiten. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1949

Ders. Wie ist die Aziditätskurve nach einem Coffeinprobetrunk zu bewerten. DMW 82, 487, 1957

Ders. Die Verdauung und Resorption . Kap.V aus Heilmeyer, L.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie. Gust.Fischer Verlag, Stuttgart 1960

Ders. mit HEINKEL u.a. Die Sicherheit der bioptischen Gastritisdiagnose. DMW 87, 1029, 1962

23 HERRMANN, M. Der Gebißverfall als allgemeiner pathogener Faktor und die Aufgabe des Arztes bei der Kariesprophylaxe. ZM 57, 394, 1967

24 INNARONE, F. Einige Betrachtungen über die angeblichen Beziehungen zwischen Parodontopathien und Diabetes. Rass. internaz.stomat.prat. 16, 199, 1965

25 ISKRAUT, H. Beiträge zur Ätiologie der Paradentose. Dtsch. zahnärztl. Wsch. 39, 427, 1936

26 JACOBI, H. Veränderungen der Zunge in der Diagnostik des praktischen Arztes. Friedr.K.Schattauer Verlag, Stuttgart 1960

27 KADEN, R. Paradentose und ihre Beziehung zu inneren Krankheiten. Inaug.Diss., Leipzig 1936

28 KETTERL, W. Erfahrungsbericht und klinische Betrachtung über 300 systematische Parodontopathienbehandlungen. DZZ 20, 1047, 1965

Ders. Rationelle Durchführung einer systematischen Parodontopathienbehandlung. ZM 56, 918, 1966

Ders. u. RIETHE Prophylaxe und Therapie der Parodontopathien. ZM 56, 1011, 1966

29 KLUCZKA, J. u. ROZEIK Der Einfluß der Leberschädigungen auf das marginale Parodontium. Tierexperimentelle Ergebnisse. DZZ 19, 407 u. 759, 1964

KLUCZKA, J. Indikationsfragen zur Therapie der Parodontopathien. ZM 56, 865, 1966

30 KRAUSE u. HARTH aus Landois
Rosemann: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Urban u. Schwarzenberg, München - Berlin 1960

31 KRENTZ, K. Sekretionsanalysen mit Histamin bei atrophischer Gastritis. Materia Media Nordmark XVIII, H.3, 1966

Ders. Untersuchungen über das Sekretionsverhalten des Magens bei histologisch normaler Korpusschleimhaut. Dtsch.Arch.f.klin.Med. 209, 360, 1964

Ders. Untersuchungen über das Sekretionsverhalten der Magenschleimhaut bei chronischer Oberflächengastritis. Dtscg.Arch.f.klin.Med. 209, 616, 1964

Ders. Untersuchungen über das Sekretionsverhalten der Magenschleimhaut bei atrophischer Gastritis. Dtsch.Arch.f.klin.Med. 209, 629, 1964

32 KÜHN, H.A. Leberfunktionsprüfungen. Nach dem 4.Symposion an der Freiburger Med.Universitätsklinik über Pathologie, Diagnostik und Therapie der Leberkrankheiten, 1956. Springer Verlag, Berlin 1957

33 LANDGRAF und LANGHEGYI
Über die Bedeutung des morphologischen Blutbildes bei Paradentosekranken. ZR 41, 1868, 1932

34 DE LIBOUTON Zusammenfassung über die letzten Forschungsergebnisse über Paradentose. Paris 1936 - nach Zentralblatt f.d.g. Z.M.K. 1936

35 LOOS, St. Zur Statistik des parodontalen Krankheitsbefalles. Les Parodontopathies, Venedig 1955

Ders. Über Senium und parodontale Erkrankungen. Les Parodontopathies, Paris 1958

36 MAHLO, A. Erfahrungen mit der gezielten Saugbiopsie des Kardiagebietes. Materia Media Nordmark XVIII, 129, 1966

37 MARSHALL - DAY, C.D.
Periodontal disease: epiodemiologic charakteristics. Les Parodontopathies, Venedig 1955

38 MATHIS, H. Die sogenannte Parodontose. Urban-Schwarzenberg, Wien 1948

39 METZ, K. Beobachtungen bei 250 Magenkranken. Der Deutsche Militärarzt 6, 677, 1941

40 ORBAN, B.J. Parodontologie. (Übers.v. F. Schön) Verlag "Die Quintessenz Berlin", 1965

41 PALAZZI, S. Die Parodontopathien. Ätiologie und Pathogenese, pathologische Anatomie, Klinik und Therapie. Schwabe Verlag, Basel 1953

42 PARMA, C. Parodontopathien. J.A. Barth, Leipzig 1960

43 SCHAEFER, H. Leberfunktionsprüfungen. Wissenschaftl. Verlagsges., Stuttgart 1951

44 SCHWIDDER, W. Psychosomatik und Psychotherapie bei Störungen und Erkrankungen des Verdauungstraktes. Acta psychosomatica, Dok.Geigy Nr. 7, 1966

45 SCHULTE, W. u. SCHÖNLEBER
Beobachtungen über marginale Parodontitis bei Störungen der Magensekretion. DZZ 14, 1749, 1959

Ders. Marginale Parodontitis und Magensekretion - weitere Ergebnisse. DZZ 16, 739, 1961

Ders. Die Indikationsgrenzen der systematischen Parodontose-Behandlung unter Berücksichtigung interner Faktoren. DZZ 31, 41, 1966

46 STAHL, S.S. u. DREIZEN.
The adaption of the rat periodontium to prolonged feeding of pellet, powder and liquid diets. J. Periodont. 35, 312, 1964

47 STREAN, L.P. Etiologie of periodontal diseases. Dent.Cosmos 77, 1060, 1935

48 STROBACH, G.u.WILDHIRT
Gibt es ein hepatogenes Ulkus? DMW 89, 2241, 1964

49 SUGAR, L. Untersuchungen über die Frequenz von Parodontalkrankheiten. Les Parodontopathies, Venedig 1955

50 VANZANT, F.R. u.a.
The normal range of gastric acidity from youth to old age. Arch.int.Med. 49, 345, 1932

51 WACHOLDER, K. u.a.
Paradentose und Vitamin C. DZW 41, 625, 1938

52 WEINMANN, J. Stoffwechselbefunde bei der diffusen Atrophie des Alveolarknochens. Zeitschr.v.Stomat. 25, 822, 1927

Ders. Stoffwechseluntersuchungen bei Paradentose. ZR 37, 981, 1928

Ders. Zur Ätiologie und Therapie der diffusen Atrophie des Alveolarknochens. ZR 39, 1597, 1928

Ders. Stoffwechseluntersuchungen bei der diffusen Atrophie der Alveolarfortsätze. Z.f.Stomat. 28, 1154, 1930

53 ZUKSCHWERDT, L. und LINDENSCHMIDT
Zur Pathogenese des peptischen Geschwürs. Aus Egmont Wilhirt: Fortschritte der Gastroenterologie. Urban u.Schwarzenberg, München - Berlin 1960

Lebenslauf

Am 18. Januar 1941 wurde ich, Lutz Albers, in Leer als Sohn des Zahnarztes Dr. Hermann Albers und seiner weiland Ehefrau, der Zahnärztin Dr. Else Albers, geb. Waskowsky, geboren.
Von 1947 bis 1951 besuchte ich in Weener die Volksschule und darauf bis 1955 die städtische Mittelschule. Ab 1955 besuchte ich das Gymnasium für Jungen in Leer. Im Februar 1960 bestand ich dort die Reifeprüfung.
An der Philipps-Universität in Marburg begann ich im Sommersemester mit dem Studium der Zahnheilkunde, wo ich im Oktober 1962 die zahnärztliche Vorprüfung bestand.
Vom Sommersemester 1963 an setzte ich mein Studium an der Freien Universität Berlin fort. Nachdem ich dort im Juli 1965 das zahnärztliche Staatsexamen bestanden hatte, wurde mir am 28. August 1965 die Approbation erteilt.